

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N°

124

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Marc-Émile HAMON

Né à Saint-Hilaire-du-Harcouët (Manche), le 24 octobre 1862

Externe des Hôpitaux de Paris

Croix de guerre. Chevalier de la Légion d'honneur

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ASCENDANTS DES TUBERCULEUX

Président : M. FERNAND BEZANÇON, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1921

124

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Marc-Émile HAMON

Né à Saint-Hilaire-du-Harcouët (Manche), le 24 octobre 1862

Externe des Hôpitaux de Paris

Croix de guerre. Chevalier de la Légion d'honneur

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ASCENDANTS DES TUBERCULEUX

Président : M. FERNAND BEZANÇON, professeur



PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

Anatomie.	MM. NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANCON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Opérations et appareils.	PIERRE DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale.	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET
	GOSSET
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DR LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR
	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.	SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LELORIER	RETTIERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ(A.
CHAMPY	GUILLEMINGOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FAMILLE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR BEZANÇON ,

INTRODUCTION

L'étude des ascendants des tuberculeux a fait l'objet de nombreux ouvrages. Nous n'avons pas la prétention de lui donner un caractère personnel et nouveau. Pour composer notre thèse nous avons puisé dans les remarquables travaux de nos maîtres : nous ne pouvions faire mieux que d'utiliser le fruit de leurs savantes recherches expérimentales et cliniques éclairées par leur grande expérience. Notre sujet, d'autant plus attrayant qu'on l'approfondit davantage est vaste et complexe. Aussi, nous nous sommes proposé d'en faire un exposé synthétique, évitant de nous étendre sur les considérations d'ordre purement scientifique pour rester sur le terrain solide de la clinique. Pendant notre séjour à l'hôpital Cochin, dans le service spécial des tuberculeux dirigé par notre excellent maître M. le Dr Pissavy, nous avons recueilli auprès des malades des renseignements familiaux dont nous nous sommes inspiré. Au cours de notre thèse, nous insisterons sur les points qui nous ont paru particulièrement intéressants, et nous signalerons les réflexions personnelles que quelques observations nous ont suggérées.

Avant de commencer, qu'il nous soit permis d'adresser nos remerciements les plus vifs et les plus sincères à nos maîtres dans les hôpitaux.

Que MM. Le Noir, Florand, Lejars, Pissavy, dont nous avons été le stagiaire ou l'externe reçoivent ici un témoignage tout particulier de notre reconnaissance.

Que M. le Professeur Bezançon veuille bien agréer nos remerciements respectueux pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES
ASCENDANTS DES TUBERCULEUX

On relève très souvent chez les ascendants des tuberculeux :

1. — Des manifestations de la Bacillose :

A. — Soit des bacilloses typiques :

a) Tuberculoses pulmonaires, que nous étudions dans leur ordre de fréquence clinique :

tuberculoses nodulaires ;

tuberculoses bronchitiques et emphysémateuses ;

tuberculoses pneumoniques ;

tuberculoses granuliques :

typho-bacillose ;

granulie proprement dite.

b) Tuberculoses pleurales :

pleurésies séro-fibrineuses ;

pleurésies sèches ;

pleurésies purulentes à B. de K.

c) Tuberculoses ganglionnaires ;

d) Tuberculoses articulaires et osseuses ;

e) Tuberculoses péritonéales ;

f) Tuberculoses méningées ;

g) Tuberculoses génito-urinaires ;

h) Tuberculoses cutanées et muqueuses.

B. — Soit des bacilloses atypiques se manifestant sous les formes variées de :

la scrofule ;
l'herpétisme ;
l'arthritisme, etc.

II. — Des maladies infectieuses ou parasitaires :

syphilis ;
paludisme ;
variole.

III. — Des intoxications :

alcoolisme ;
saturnisme, etc.

IV. — La conception à un âge trop avancé signalée par Landouzy.

BACILLOSES TYPIQUES

Bacilloses pulmonaires. — On retrouve avec une grande fréquence chez les parents des tuberculeux une bacillose pulmonaire à forme nodulaire. Au premier abord, cette constatation semble paradoxale, car les classiques ont montré que la phtisie provoquait l'avortement ou l'accouchement prématuré dans 30 o/o des cas environ. Mais, en réalité, ce chiffre est sans doute trop élevé ; et il est imprécis. Si beaucoup d'enfants de phtisiques à la troisième période succombent rapidement et sont même condamnés et frappés *in utero*, que de fois, à côté de ces cas extrêmes nous rencontrons des bacilloses nodulaires moins graves, compatibles avec une gestation normale et la mise au monde de nouveaux-nés viables qui atteignent un âge avancé. Plus encore peut-être que l'état local, c'est l'état général qui règle ici le pronostic : celui-ci n'est pas fonction directe des signes d'auscultation (premier, deuxième, troisième degré). Il n'y a donc pas de statistiques solides, établies sur des bases équivalentes.

D'autre part cette fréquence ne doit pas nous étonner, car les hérédo-tuberculeux survivants pré-

sentent des chances de tuberculisation vraiment énormes comparativement aux sujets issus de parents sains : mon maître M. Pissavy, dans une étude sur les chances de tuberculisation que présentent les enfants issus de mères ou de parents tuberculeux conclut que la tuberculose des parents quadruple les chances de tuberculisation de leurs descendants.

Pourquoi ? Ici se pose la question de l'hérédité de la tuberculose ; comment devons-nous la concevoir ? Elle a fait l'objet de nombreuses études cliniques et expérimentales, et de nombreuses discussions. Il semble qu'elle se ramène pratiquement à une hérédodystrophie paratuberculeuse, suivant l'expression de M. Mosny.

Rappelons cependant que l'hérédité de graine, exceptionnelle, l'hérédotuberculose bacillaire, opposée par M. Landouzy à l'hérédité de terrain (hérédité tuberculeuse dystrophiante) paraît établie par des données qu'il publia dans son Rapport à la IX^e conférence internationale contre la tuberculose qui eut lieu en 1910 à Bruxelles. Suivant cet auteur, quatre voies peuvent être théoriquement invoquées : 1^o Voie conceptionnelle paternelle par le spermatozoïde ; 2^o voie conceptionnelle maternelle par l'ovule ; 3^o toxi-infection de l'œuf par une bacillose utérine, salpingienne ou ovarienne ; 4^o contagion transplacentaire. Les premières sont mal établies, nous n'en parlerons pas. Par contre, la contagion transplacentaire, à titre de rareté est admise par de nombreux expérimentateurs. Elle

est surtout admissible dans les cas de bacillémie intense, où d'autre part le rôle phagocytaire, bactéricide et antitoxique du placenta est amoindri. Comme dans d'autres affections, il est certain que la tuberculose de la mère a une influence plus considérable que celle du père. Quant à la théorie de la latence des germes émise par Baumgarten, elle prouverait que l'hérédo-dystrophie serait due non seulement à l'intoxication, mais encore à la bacillisation du fœtus. Les avis sont très partagés : quelques auteurs l'admettent, la plupart la nient.

Nous pouvons dire que les enfants tuberculeux, au même titre que les enfants issus de parents tarés par une autre cause, syphilis, alcoolisme, etc., naissent surtout en état de moindre résistance aux germes infectieux. Si beaucoup meurent de tuberculose, c'est parce qu'ils vivent au milieu de leurs parents qui les contaminent ultérieurement. Le rôle de la tuberculose maternelle est capital. MM. Léon Bernard et Debré viennent de faire à l'Académie de Médecine une communication très intéressante (observations prises à la crèche de Laënnec).

Sur 58 enfants de femmes bacillifères, 40 ont été trouvés contaminés ; sur 65 enfants de femmes non bacillifères, 8 seulement furent trouvés tuberculeux, encore l'étaient-ils devenus accidentellement.

Donc, le petit enfant se contagionne généralement au contact de sa mère. Ce contact doit être assez long ; en interrompant le contact à temps, on a sauvé du mal 18 enfants sur 58. Quand la cuti-réaction en

série reste négative après quatre mois de séparation de l'enfant et de la mère, on peut escompter que l'enfant est indemne. D'autre part, les enfants contaminés ne meurent pas tous, et l'éloignement maternel en sauve un certain nombre : sur 30 enfants contaminés mais séparés aussitôt après, 12 seulement sont morts. Cette communication montre la nécessité impérieuse d'éloigner les petits de l'infection maternelle au moyen de crèches, plus tard de foyers de placement familial, etc.

Certes, la mortalité chez les enfants issus de tuberculeux reste élevée, même quand on les éloigne de leurs parents avant que ceux-ci les aient contagionnés, mais on remarque alors qu'ils ne succombent à la bacillose que s'ils la contractent chez leurs nourrices : ils sont souvent victimes des fièvres éruptives, de leurs complications ou des diverses infections du premier âge, plus meurtrières chez eux où elles évoluent sur des terrains débiles qui ne leur résistent pas.

Suivant l'expression de M. Renon dans son *Etude médico-sociale sur les maladies populaires* : « On ne naît pas tuberculeux, on naît imprégné des toxines de la tuberculose et dystrophie, on naît taré, en un mot, voué à toutes les infections, à toutes les intoxications. »

Est-ce à dire que le dystrophique bacillaire n'est pas plus prédisposé à se tuberculiser que les autres dystrophiques congénitaux ? Nous ne le croyons pas. Nous avons remarqué que les enfants issus de

phthisiques contractaient la tuberculose dès qu'ils se trouvaient dans un milieu bacillifère avec une facilité vraiment spéciale et déconcertante. Ils sont en quelque sorte en état d'anaphylaxie vis-à-vis du bacille de Koch. Sans doute cette aptitude tient-elle aussi à la petitesse du cœur dont on a signalé la fréquence chez les hérédotuberculeux et que d'aucuns considèrent comme une hérédodystrophie alcoolique. La toxine bacillaire aime le système cardio-vasculaire (étiologie du rétrécissement mitral pur congénital, du rétrécissement de l'artère pulmonaire, etc.). Elle peut causer l'atrophie du cœur, et, comme le rétrécissement de l'artère pulmonaire, contrairement au rétrécissement mitral qui entraîne dans le domaine de la petite circulation une stase défavorable à la tuberculisation, cette malformation provoque une insuffisance de l'hématose, phénomène favorable à toutes les infections qui peuvent se contracter par la voie respiratoire. Enfin, comme le dit M. Landouzy « puisque l'hérédotuberculeux a dans son habitus extérieur comme dans sa constitution quelque chose d'assez original pour le faire reconnaître, il serait contraire aux inductions de pathologie générale que ses humeurs n'eussent pas des propriétés spécifiques ».

Nous nous sommes étendus sur ces considérations parce qu'il en découle un important principe de prophylaxie : plus que tout autre, l'hérédotuberculeux doit fuir les milieux suspects. De nombreux exemples nous montrent cette tendance naturelle à se

tuberculiser que présentent les descendants des bacillaires. C'est un fait d'observation courante, aussi n'en rapporterons-nous qu'une ; elle est typique :

OBSERVATION PERSONNELLE

M. M. C..., vingt ans, jusqu'alors bien portant. Aucun antécédent à signaler chez les grands parents. Mère bien portante. Père mort à 29 ans de phtisie.

Le jeune M. C..., partit étudier le droit à Paris au mois de novembre. Il y contracta presque aussitôt la tuberculose et revint dans sa famille, à la campagne en Normandie au mois de janvier. Il avait un frère de dix-huit ans et une sœur de seize ans, tous les deux « fluets », mais bien portants et qui n'avaient jamais quitté la maison maternelle. Le médecin du pays fut appelé dès l'arrivée du malade, dont il demanda l'envoi immédiat dans un sanatorium du midi. Malheureusement, malgré la mauvaise saison, et surtout le danger de la contagion que pressentait le vieux praticien au courant des antécédents paternels, la mère hésita à se séparer de son fils, qui ne repartit que quinze jours plus tard.

La même année la sœur mourut la première de phtisie, et trois mois plus tard, son frère, éloigné cependant de sa sœur dès son affection diagnostiquée, succombait à la même maladie. Ce n'est qu'au printemps suivant que M. C... s'éteignit à Cannes.

La mère ni personne autre de l'entourage ne furent atteints.

Pour terminer, nous rappellerons l'opinion des maîtres qui ont posé les premières bases de nos conceptions actuelles sur la question : « S'il y a quelque

d'héréditaire dans la tuberculose ce ne peut être que l'aptitude plus ou moins prononcée à la contracter... Faut-il compter pour rien la cohabitation, l'identité des circonstances de toutes sortes, et si l'idée de contagion a quelque fondement, la transmission plus ou moins directe du germe morbide d'un membre à un autre » (Villemin) « ... l'hérédité de la tuberculose s'explique de la façon la plus simple si l'on admet que ce n'est pas le germe qui est transmis héréditairement, mais certaines particularités qui favorisent le développement du germe mis ultérieurement en contact avec le nouveau-né. » (Koch). Nous pouvons rendre hommage à leur clairvoyance.

On s'est beaucoup demandé quelle était l'influence de cette phtisie des ascendants sur l'évolution de celle des enfants. K. von Ruck, qui a rassemblé 15 14 observations a conclu dans un sens favorable (différence de 7,50 pour 0/0 dans le taux des améliorations ou des guérisons.) La majorité des auteurs émettent des opinions contraires. « Phtisis hereditaria omnium pessima. » Grancher a remarqué que très souvent, surtout si le père et la mère étaient gravement atteints, les enfants succombaient vers l'adolescence à une phtisie latente à marche rapide. D'autres, infantiles tuberculeux de Lorain, succombent à la méningite tuberculeuse ou à la typho-bacillose. Enfin M. Piéry a remarqué que ces enfants, atteints d'infantilisme, de rétrécissement mitral pur, de chlorose, de tuberculose abortive parviennent quelquefois à un âge avancé s'ils échappent à la

méningite, et qu'en tout cas ils paraissent à l'abri des phtisies fibro-caséuses ou caséuses ». Serait-ce en vertu d'un certain degré d'hérédo-immunité ? L'expérience de l'italien Maffucci vient appuyer cette hypothèse : en voulant inoculer la bacillose à des poulets hérédo-tuberculeux, n'eut-il pas la surprise de constater que ses oiseaux étaient plutôt réfractaires à cette infection ? Il s'agirait alors d'une certaine influence de cette hérédo-immunité, qui tempérerait en quelque sorte l'action prépondérante de l'hérédo-prédisposition. Nous nous demandons si cette hérédo-immunité n'aurait pas une action élective contre l'éthéro-bacilline isolée par Auclair, c'est-à-dire contre le poison caséifiant du bacille. Au contraire, le poison sclérosant (chloroformobacilline) non combattu par des anticorps préexistants ou combattu par des anticorps insuffisants conserverait sa puissance, et ainsi s'expliquerait la prépondérance des formes fibreuses constatée chez ces malades par M. Piéry.

Après les formes nodulaires, signalons la grande fréquence et l'extrême gravité des tuberculoses bronchitiques et emphysémateuses. Extrême gravité, car leur nature bacillaire est longtemps méconnue, et l'on ne prend souvent contre elles aucune mesure prophylactique.

C'est un père, plus souvent un grand-père, atteint suivant l'expression de la famille d'un « vieux catarrhe bronchique », qui tousse et qui crache et qui le plus innocemment du monde contamine et tue

tous ses enfants ... jusqu'au jour où, étonné de cette effrayante mortalité, le médecin fait examiner l'expectoration du vieillard, qui contient d'innombrables bacilles de Koch !

En voici une observation personnelle caractéristique.

Famille B. L..., comprenant le père et la mère, bien portants tous les deux, et le grand-père maternel alors âgé d'une cinquantaine d'années, vieil emphysémateux atteint de bronchites tous les hivers.

Trois enfants sont déjà morts : le premier de convulsions à six mois, le second de broncho-pneumonie à deux ans, le troisième élevé jusqu'à cinq ans mourut de méningite tuberculeuse.

Un quatrième enfant, âgé de sept ans et qui était jusqu'à bien portant contracta la rougeole. On entrevoyait déjà sa guérison quand il fut pris de broncho-pneumonie. Celle-ci traînant en longueur fit présumer la bacillose, qui fut effectivement confirmée par l'examen bactériologique des crachats de l'enfant. Aussitôt, on fit examiner ceux du grand-père : leur examen révéla la présence de bacilles.

Sur ces entrefaites, le vieillard fit une forte bronchite l'hiver suivant, et il succomba à une crise d'asystolie.

Depuis, les parents ont eu un cinquième enfant, un petit garçon âgé actuellement de quatre ans et dont la santé reste très satisfaisante.

Nous venons d'envisager les formes emphysémateuses et les formes bronchitiques chroniques, si fréquentes après la quarantaine. Certaines revêtent l'aspect de l'asthme. Nous y reviendrons plus loin.

Nous signalerons les formes bronchitiques aiguës, bacillaires, évoluant, surtout au début, comme les bronchites aiguës banales. Elles sont très fréquentes : dans leur ambulance de Breteuil, mon maître M. Pissavy, et M. Abrami firent les examens bactériologiques des crachats des malades évacués sur leur formation pour bronchites. Ces examens furent positifs dans 27 pour 100 des cas, soit environ dans l'énorme proportion de une fois sur quatre. Nous ne devons donc pas accepter trop facilement le diagnostic de bronchites banales chez les ascendants des tuberculeux. En réalité, il s'agissait souvent de bronchites bacillaires, qui fréquemment prédominaient aux sommets, mais qui ont évolué favorablement. Et souvent, une percussion et une auscultation minutieuses auraient alors montré une modification localisée de la sonorité et de la respiration, modification témoin de la présence d'un nodule. Ces signes cliniques délicats étaient perdus au milieu des signes éclatants de la bronchite concomitante. Chez les parents bacillaires, il faut donc toujours se méfier des histoires de bronchites aiguës banales, surtout si elles se sont prolongées (rhumes négligés) et si naturellement elles n'étaient pas sous la dépendance de la coqueluche, de la rougeole, de la syphilis secondaire, ni surtout de la grippe ; si elles ne s'expliquaient pas par une imperméabilité nasale, ou par des causes cardiaques ou rénales (mais alors on aurait noté l'apyrexie, l'influence du repos, de la digitale, du régime, etc.).

Viennent ensuite les formes pneumoniques. Il faut toujours poursuivre l'interrogatoire quand il nous apprend qu'un des parents est mort d'une pneumonie ou suivant les expressions des malades d'une « fluxion de poitrine », d'un « chaud et froid », etc. Il faut s'enquérir de la marche de l'affection : quelquefois, on découvrira qu'elle a traîné en longueur, et qu'il s'agissait en réalité d'une pneumonie ou d'une broncho-pneumonie caséeuses, ou d'une spléno-pneumonie à évolution défavorable. Quant au diagnostic rétrospectif d'une spléno-pneumonie guérie, il est extrêmement difficile. On pourra la soupçonner quand elle aura été précédée de signes d'imprégnation bacillaire : asthénie, perte progressive des forces, fatigue, malaise général, anorexie et amaigrissement, petits frissonnements le soir avec fièvre et céphalée, insomnie avec cauchemars et quelquefois transpirations nocturnes, etc. La convalescence en aura toujours été très longue. Mais ce sont là des souvenirs, souvent lointains, très difficiles à évoquer avec quelque précision.

Les formes granuliques sont encore plus rares, et toujours secondaires à une lésion tuberculeuse préexistante (M. Bruhl). Aussi ne sont-elles pas relevées ; elles sont méconnues des malades qui ne signalent que la tuberculose vulgaire dont elles ont constitué un épiphénomène. Quant à la granulie d'apparence primitive, le diagnostic en est souvent ardu, à plus forte raison ne peut-on compter sur l'interrogatoire pour en poser le diagnostic rétrospectif.

Il en est de même de la typho-bacillose, souvent confondue avec une dothiéntérie. Comme cette dernière est beaucoup plus courante, on ne peut que poser l'hypothèse d'une typho-bacillose sans l'admettre *à priori* quand un tuberculeux nous dit avoir perdu l'un de ses parents d'une fièvre typhoïde. Désormais, nous espérons la retrouver plus souvent que nous pourrions le croire, grâce à la possibilité actuelle d'un diagnostic différentiel précis par les moyens de laboratoire (hémoculture et surtout séro-agglutination de Widal).

Tuberculoses pleurales. — La pleurésie sèche nous est très rarement signalée, à moins qu'elle n'ait été diagnostiquée chez l'ascendant par un médecin. Seule, une histoire de douleurs thoraciques rebelles, de points de côté, de névralgies intercostales à siège fixe pourra donner l'éveil.

Autrement importante est la pleurésie séro-fibrineuse dont on connaît bien aujourd'hui la nature bacillaire. En passant, notons que les parents ont pu faire ultérieurement une tuberculose à évolution fibreuse, sous l'influence favorable surtout d'ordre mécanique de leur épanchement, mais que leurs enfants ne sont nullement de ce fait individuel à l'abri héréditairement d'une forme fibro-caséreuse ou caséreuse.

La pleurésie purulente à bacilles de Koch peut avoir été primitive, véritable abcès froid pleural, avoir succédé à une pleurésie séro-fibrineuse ponctionnée dans de mauvaises conditions d'asepsie (il

s'agit alors le plus souvent de purulence polymicrobienne, bacilles de Koch, streptocoques, staphylocoques, etc.). Très fréquemment il s'agit de tuberculose pleurale de voisinage ; la plèvre a été inoculée par un abcès froid costal, ostéite, chondrite ou ostéochondrite tuberculeuse, etc.

Tuberculoses ganglionnaires. — Il est extrêmement fréquent de déceler chez les parents des tuberculeux des cicatrices d'abcès froids, d'écrouelles des anciens auteurs. Il faut surtout explorer attentivement les régions sous-maxillaire et carotidienne.

Tuberculoses osseuses et articulaires. — Par ordre de fréquence, on rencontre le mal de Pott dorso-lombaire, la coxalgie, les tumeurs blanches du genou, les ostéites costales, les ostéo-arthrites du poignet, du coude, du cou-de-pied. Celle de l'épaule est une rareté. Quelquefois on ne retrouve chez le père ou la mère qu'une histoire d'hydrarthrose tenace du genou. C'est un fait intéressant : toute hydarthrose survenue sans cause suffisante, rebelle au traitement et persistante doit être tenue pour suspecte.

Péritonites. — Les ascendants ont quelquefois succombé à une péritonite fibro-caséeuse, à une forme fibro-adhésive ou à ses complications, en particulier à une occlusion intestinale. Quelquefois ils ont guéri dans leur jeunesse d'une forme ascitique favorable. Ce sont là des antécédents héréditaires rares.

Méningite. — Il en est de même de la méningite

tuberculeuse primitive ; celle qui survient au cours d'une phtisie ou d'une autre localisation bacillaire évidente ne nous intéresse pas ici. On s'explique sa rareté, car c'est une affection toujours fatale, et qui s'observe généralement dans l'enfance ou dans l'adolescence, avant que les malades qu'elle emporte aient atteint l'âge de se créer une famille.

Tuberculoses génito-urinaires. — L'orchite isolée se rencontre quelquefois. Quant aux métrites et aux annexités bacillaires, elles ne nous sont jamais signalées. Ces localisations de la bacilliose sont spécialement à envisager dans l'étude de l'hérédité de la tuberculose (hérédités de graine ou hérédo-tuberculose bacillaire, et conceptionnelles de Landouzy). Nous en avons parlé précédemment.

La néphrite, et la cystite consécutive méritent aussi d'être signalées quand elles surviennent sans autre manifestation tuberculeuse.

Tuberculoses cutanées et muqueuses. — On peut apprendre que la mère ou le père du phtisique était atteint d'un lupus ou qu'il présentait quelque ulcération tuberculeuse cutanée ou muqueuse en étant indemne par ailleurs. Ce sont des exceptions. Nous passons sous silence les ulcérations laryngées, intestinales, etc., ce sont presque toujours des épiphénomènes de localisations primitives flagrantes.

Nous comprenons dans ce paragraphe les fistules anales et ano-rectales. Elles sont extrêmement fréquentes et quelquefois isolées.

BACILLOSES-ATYPIQUES

Sous ce titre, nous étudierons diverses affections, encore appelées paratuberculeuses, dont la parenté avec la bacilliose paraît aujourd'hui bien établie.

Peter a montré la fréquence chez les ascendants des tuberculeux, et en dehors de la tuberculose avérée, de la scrofule, de l'herpétisme et des manifestations de l'arthritisme. Il a judicieusement remarqué que ces scrofuleux, ces lymphatiques, atteignaient souvent un âge avancé si leur vie se passait dans de bonnes conditions hygiéniques, alors que leurs enfants succombaient souvent à la tuberculose dans la jeunesse ou dans l'adolescence. Il a montré aussi, comme la logique le faisait prévoir, « que l'hérédité venant du père et de la mère était plus active que celle d'un seul conjoint. »

La scrofule tient incontestablement la première place parmi ces anciennes maladies « diathésiques » qu'on rencontre chez les parents des tuberculeux.

Vient ensuite l'herpétisme, sur lequel Lancereaux attira l'attention. Comme le dit cet auteur, deviennent surtout tuberculeux les enfants d'herpétiques qui « sont peu développés, presque imberbes, et

dont le thorax est aplati. » « Hirtz, dit M. Piéry, a même signalé des cas où des sujets de souche tuberculeuse avaient échappé à cette hérédité en devenant herpétiques, et il vit un sujet, de famille tuberculeuse, préservé personnellement par l'eczéma, transmettre à ses descendants non sa maladie de peau, mais la maladie pulmonaire qu'il n'avait pas. »

Puis nous avons à considérer l'arthritisme, le rhumatisme, la goutte. D'après Moncorgé « les gouteux, graveleux, migraineux, eczémateux engendrent des asthmatiques, de même que les asthmatiques engendrent des tuberculeux. »

Fréquemment, les enfants des diabétiques sont frappés par la tuberculose. A ce propos, remarquons qu'elle ne présente pas chez eux plus de gravité, contrairement à ce qui se passe chez les glycémiques. Il est même intéressant de noter, que comme les autres enfants de souche arthritique, il font avec facilité de la tuberculose fibreuse. Sans doute faut-il faire intervenir ici l'influence de la diathèse qui leur a été transmise héréditairement. Grâce à elle, parfois sans qu'ils présentent au cours de leur existence une de ses manifestations classiques (goutte, obésité, lithiase, migraines, rhumatismes, etc.) on voit évoluer chez eux avec prédilection les bacillooses pulmonaires à forme asthmatique, bronchitique, emphysémateuse. Exceptionnellement, on peut retrouver, chez les parents des tuberculeux l'histoire d'un diabète phosphaturique, petit signe d'une bacilliose qui chez eux avorta, et qui se traduisit essentiellement

par de la phosphaturie macroscopique qui les intriguait, de la polyurie et de la polydipsie accompagnées d'amaigrissement, d'asthénie et de malaise général.

Enfin, M. le professeur Grasset a indiqué la fréquence avec laquelle on retrouve chez les ascendants des tuberculeux l'épilepsie et l'hystérie, l'hypochondrie, l'aliénation mentale, ces névroses se succédant et étant entrecoupées de lésions phtisiques qui sont la signature de leur commune parenté dans le cours des dégénération. Loin d'y avoir antagonisme entre ces différentes maladies nerveuses et la tuberculose, comme cela pourrait sembler au premier abord, elles s'enchaînent avec elle : toutes, elles manifestent la même entité pathologique.

Certains auteurs prétendent que ces affections paratuberculeuses sont encore plus fréquentes que la phtisie ou autre bacillose avérée chez les parents de nos malades. Nous ne le croyons pas. D'ailleurs, ce n'est là qu'une divergence de vue apparente : en étudiant la lignée tuberculeuse, ne voyons-nous pas les rapports qui unissent entre elles la tuberculose pulmonaire, la scrofule et l'herpétisme, l'hystérie et l'épilepsie, la chlorose, etc. La constatation des phénomènes de substitution vient le confirmer : fistules anales, leucorrhée et hémorrhoides que Trousseau conseillait de respecter, crises d'asthme alternant avec des poussées d'eczéma ; jeune femme, citée par M. Piéry, chez laquelle une albuminurie intermittente fit place à une phtisie ; malade qui, guéri d'un mal de Pott avait eu des hémoptysies, et

qui, à la guérison de ses poussées congestives au niveau des poumons présenta des symptômes d'hyperchlorhydrie, etc.

L'étude des nombreuses affections auxquelles nous faisons allusion nous entraînerait loin. Nous ne ferons que les mentionner. Pour plus de clarté nous les réunirons en quatre groupes, d'après l'époque de la vie où elles surviennent de préférence : enfance, adolescence, âge adulte, vieillesse.

Auparavant, remarquons encore que si nous les rencontrons échelonnées chez ses parents, chez ses grands-parents, chez ses aïeux, elles peuvent apparaître aussi dans le cours de l'existence d'un seul individu, soit isolées, soit avant soit après une localisation pulmonaire.

Dans l'enfance, nous pouvons découvrir que l'ascendant du tuberculeux a présenté de la laryngite striduleuse, des convulsions, de l'eczéma du cuir chevelu, de l'incontinence d'urine, des peurs inexplicables surtout la nuit, de l'adénoïdisme, du myxœdème fruste à forme bénigne, du rhumatisme, de la chorée. Il a pu présenter tous les mois, tous les deux mois des accès fébriles sans cause apparente qui disparurent spontanément quand il devint plus robuste en grandissant. Il pouvait être atteint d'un rétrécissement mitral pur, congénital, ou d'un certain degré d'infantilisme, fonction d'une aplasie artérielle généralisée. La toxine bacillaire lèse avec prédilection le tissu vasculaire.

Dans l'adolescence, il faut rechercher si la mère

n'a pas souffert de chlorose, d'anémie, de dysménorrhée, de poussées fébriles au moment des époques, d'hémoptysies menstruelles. Distinguons la chlorose vraie, qui traduit une pauvreté des globules rouges en hémoglobine, et l'anémie, insuffisance numérique des hématies. Il s'agit le plus souvent de chlorose chez une jeune fille petite, ou grande mais à poitrine étroite et mal membrée, plus ou moins voûtée ; ou à croissance retardée, réglée tardivement, longtemps glabre des régions axillaire et pubienne ; cette chlorose est aussi sous la dépendance de l'aplasie artérielle généralisée. M. Martinet a bien rapporté l'observation de femmes d'une même famille qui, dans trois générations successives, présentèrent des hémoptysies supplémentaires des règles sans signes de tuberculose. C'est un fait exceptionnel. Pratiquement, nous devons les considérer comme bacillaires : il est rare, que personnellement ou dans leur lignée une bacilliose typique ne vienne pas en révéler la véritable nature. Demandons si l'un des parents n'a pas présenté une période d'amaigrissement et d'asthénie passagère inexpliquée, n'était pas fiévreux à la moindre fatigue, n'a pas présenté de l'albuminurie intermittente, petits signes d'une bacilliose avortée. Ne négligeons pas l'urticaire, le lichen, le psoriasis, l'érythème noueux, la pharyngite granuleuse, etc.

C'est plutôt à l'âge adulte que nous découvrons la neurasthénie, diverses névralgies telles que névralgies intercostales et sciatiques, le goitre exophtalmique.

Plus tard, ce sont les varices et les hémorroïdes, le diabète gras, les lithiases biliaires et rénales, la goutte, le rhumatisme déformant, les troubles ovariens tels que ménopause anticipée et syndrome adiposogénital, la maladie d'Addison. Ce sont surtout l'asthme, la dilatation bronchique, l'emphysème, l'artério-sclérose et le mal de Bright, affections qui peuvent aboutir à la défaillance cardiaque, phénomène dont se rappellent le mieux les enfants qui répondent à notre interrogatoire que leurs parents sont morts « d'une maladie de cœur ». C'est une réponse dont nous ne devons être jamais satisfaits. Il faut les questionner avec plus de détails pour obtenir des notions étiologiques précises, et pour découvrir qu'il ne s'agissait pas d'une cardiopathie primitive, mais en réalité de l'asystolie terminale d'une des affections qui nous occupe.

Voici une observation qui cadre avec ce que nous venons d'exposer :

OBSERVATION PERSONNELLE

M. L. A..., mort récemment de phtisie à vingt-neuf ans. Il avait eu à dix-sept ans une **pleurésie séro-fibrineuse** droite, et avait été pris dans le service auxiliaire. Versé dans le service armé pendant la guerre, deux mois après son arrivée sur le front il avait été évacué pour bronchite suspecte. Six mois plus tard, il avait été réformé pour **bacillose pulmonaire**. Il a succombé à une forme nodulaire bilatérale étendue avec vastes pertes de substance.

Son père, âgé de cinquante-quatre ans est fortement **obèse**.

Il porte dans la région sous-maxillaire gauche des **cicatrices** de « glandes du jeune âge, dit-il, que le médecin traita par l'huile de foie de morue et qu'il se refusa toujours à inciser ». Il raconte aussi qu'étant tout jeune il avait des **terreurs nocturnes** et des **peurs inexplicables** que son entourage attribuait à des vers ; or, on n'en trouva jamais dans ses selles. Il eut à vingt ans, pendant l'hiver, une bronchite banale qui dura une semaine et dont il se remit rapidement et d'une façon parfaite. Depuis, sa santé serait très satisfaisante s'il ne souffrait de temps en temps de **névralgies intercostales** et d'**angines herpétiques**.

Actuellement, intégrité des voies respiratoires. Pas de frotements pleuraux où siègent ses névralgies.

Du côté maternel, rien à signaler et pas de collatéraux. Le grand-père paternel servit aux colonies. Il y contracta le paludisme. Il mourut de **tuberculose** à trente et un ans. La grand' mère était rhumatisante.

Un seul oncle paternel, aîné de huit ans et qui naquit avant que son père tombât malade. Il n'offre rien de particulier. Célibataire.

Les collatéraux directs sont intéressants : un frère aîné mort en bas âge de **méningite**.

Un frère, âgé de vingt-six ans, présente une perte notable de l'ouïe consécutive à une **otite** à point de départ **adénoïdien**. Il fut bien opéré de ses végétations à douze ans, mais il était trop tard. Marié, il vient d'avoir une petite fille qui est morte à huit mois de **convulsions**. Relativement bien portant, il est grand, mais un peu courbé, étroit d'épaules, mal membré et pâle. Il est sujet aux **palpitations** dès qu'il court, ou fait un effort. Cependant, intégrité cardiaque et respiratoire.

Une sœur, âgée de vingt-quatre ans, qui n'accuse aucun antécédent personnel. **Appétit capricieux**, **anémie**, **dysménorrhée**. D'autre part elle présente une **selérose pleurale droite** assez prononcée, caractérisée par de l'atrophie musculaire

sus et sous-claviculaire, de la rétraction de la paroi, de la submatité et de la diminution du murmure vésiculaire au niveau du sommet. Pas de souffle ni de bruits surajoutés. En somme il s'agit d'une affaire ancienne. Ce qui domine actuellement la scène, c'est la déformation thoracique, la seule chose dont elle se plaint, et uniquement pour des raisons de coquetterie féminine, impossibilité de porter des toilettes décolletées, etc.

Une dernière sœur, âgée de vingt-deux ans. Elle est pâle, grande, maigre, mal étoffée et mal membrée, et représente un type de « grande infantile ». **Chloro-anémie** : appétit capricieux, constipation fréquente, mais bon état gastrique. **Palpitations** au moindre effort. Dès qu'elle se fatigue, bourdonnements d'oreilles, céphalée prédominant dans la région occipitale, douleurs dans la région de la nuque et rachialgie, insomnie, cauchemars, et cependant température et pouls normaux. Très rarement, vertiges et lipothymies. Réglée tardivement ; les époques se sont installées péniblement et étaient souvent douloureuses. Maintenant, les pertes menstruelles sont régulières, mais toujours peu abondantes. Il est très intéressant de noter que cette jeune fille était atteinte depuis l'enfance d'une **otite moyenne chronique suppurée**, consécutive paraît-il à la rougeole. Or, après un traitement local énergique et prolongé pendant plusieurs mois, l'écoulement disparut. Presque aussitôt, et elle n'en avait jamais présenté antérieurement, elle présenta de la **leucorrhée**, de fréquentes éruptions d'**herpès**, et son caractère se modifia : de taciturne, il devint franchement **neurasthénique**. Heureusement, son état général est maintenant très amélioré par le traitement (fer, iode, arsénic, phosphate de chaux). Son poids est en croissance, et ses manifestations scrofuleuses qui s'atténuent tendent même à disparaître. Elle doit partir à la campagne faire une cure d'air, qui, nous l'espérons, achèvera son rétablissement. Intégrité absolue du cœur et de l'appareil respiratoire.

On peut comprendre encore dans ce chapitre le terrain vénitien, sur lequel le professeur Landouzy attira l'attention. Il se rencontre quelquefois chez les ascendants des tuberculeux sans se retrouver fatalement chez eux. Il traduit certaines propriétés spécifiques des humeurs, telles que la prédisposition à contracter la bacillose. Ces propriétés spécifiques peuvent se transmettre héréditairement sans les caractères extérieurs qui les accompagnaient chez les parents. Suivant les propres termes de Landouzy le terrain vénitien se reconnaît « à la peau blanche, fine, transparente, marbrée de veinules, aux chairs molles, aux sueurs faciles, parfois odorantes, à l'iris bleu et à la sclérotique porcelainée, au système pileux soyeux, roux ou d'un blond tirant sur le roux, aux formes grâciles et élégantes. » Tel est bien quelquefois le tableau de la mère d'un tuberculeux, sans qu'elle ait été elle-même tuberculeuse, ayant vécu dans des conditions de bien être et d'hygiène favorables, et sans que son enfant, atteint de la maladie pulmonaire en présente personnellement les traits caractéristiques que nous venons d'exposer. Nous en avons observé récemment un cas très net : grand père tuberculeux, mort bien avant la naissance de son petit fils, Mère « vénitienne » non tuberculeuse. Enfant tuberculeux, chatain foncé comme son père qui était indemne de bacillose ainsi que sa famille.

Enfin, nous avons noté la fréquence spéciale des hernies chez les parents des tuberculeux. C'est un fait d'apparence banale. Car Malgaigne a établi qu'il y a

en moyenne 7 pour 100 de hernieux. Cependant, nous croyons que ce chiffre est notablement plus élevé chez les ascendants des bacillaires que chez les autres sujets. On peut attribuer cette fréquence aux affections pulmonaires (rôle de la toux), à l'obésité, aux causes de dénutrition intense (maladies aiguës, affections gastro-intestinales, etc.) aux conditions sociales (c'est une affection qu'on rencontre plus souvent chez les malheureux qui peinent, c'est-à-dire dans le milieu qui fournit le plus de tuberculeux pour des raisons de misère, d'hygiène, etc.). Mais le rôle de l'hérédité est indéniable. Dans leurs statistiques, Malgaigne la relève 87 fois sur 316, et Berger 2079 fois sur 7,542 observations. Et beaucoup de hernieux dont les enfants sont tuberculeux ne présentent pas personnellement de lésions pulmonaires et n'ont jamais été des touseurs. Beaucoup ne sont pas obèses, n'ont ni rapidement ni profondément maigri au cours d'une maladie causant un trouble grave de la nutrition, vivent dans un milieu aisé, n'exercent pas une profession qui exige de grands efforts. Il s'agit de hernies de faiblesse. Ce sont celles qui nous intéressent. Elles surviennent chez des individus prédisposés héréditairement : ventre flasque avec deux poches saillantes surplombant les plis inguinaux. Ce défaut de résistance de la paroi abdominale est l'expression d'une constitution défectueuse des tissus, qui traduit elle-même un mauvais terrain organique transmis congénitalement. La hernie peut manquer, mais ce terrain est là, favorable à la bacillisation.

MALADIES PARASITAIRES OU INFECTIEUSES

Syphilis.— On retrouve souvent la syphilis chez les ascendants des tuberculeux. Avec M. le professeur Fournier, nous distinguerons trois hérédités syphilitiques :

Hérédité syphilitique paternelle ;

Hérédité syphilitique maternelle ;

Hérédité syphilitique mixte.

M. le professeur Fournier a pu établir, suivant ses propres expressions un indice de nocivité et un indice de mortalité pour chacune d'entre elles.

	Indice de nocivité	Indice de mortalité
Hérédité paternelle exclusive. .	37 pour 100	28 pour 100
Hérédité maternelle exclusive. .	48 pour 100	68 pour 100
Hérédité mixte.	92 pour 100	68,5 pour 100

L'hérédité mixte est donc la plus chargée, puis viennent l'hérédité maternelle et l'hérédité paternelle. L'hérédité maternelle exclusive est rare. Le plus grand nombre des hérédosyphilitiques tuberculeux relève ; 1^o de l'hérédité mixte ; 2^o de l'hérédité paternelle exclusive. C'est l'hérédité mixte qui nous en fournit le plus, parce qu'elle est la plus commune, mais, à égalité numérique, l'hérédité paternelle exclu-

sive nous en fournit autant. En effet, si l'indice de nocivité de l'hérédité mixte est environ deux fois et demie plus élevé que celui de l'hérédité paternelle exclusive, son indice de mortalité l'est également deux fois et demie environ : la plus fréquente atteinte des survivants par la dystrophie due au spirochète compense le chiffre des morts. En cas de traitement, ces chiffres sont fonction, non tant de la variété à laquelle nous avons affaire que des résultats thérapeutiques obtenus chez les générateurs et chez l'enfant. Nous signalerons la syphilis conceptionnelle, décrite par Diday de Lyon, appelée syphilis décapitée par le professeur Fournier. Dans cette syphilis, l'accident primaire est méconnu, parce que le chancre de la mère est représenté par la syphilis du fœtus. Mais ce qui en fait l'extrême gravité c'est qu'elle peut se transmettre sans que le père présente des accidents contagieux. De bonne foi, celui-ci pouvait se croire guéri et inoffensif, il pouvait avoir épargné sa femme dans ses rapports précédents. Sans fécondation, sa femme ne serait pas devenue syphilitique. Suivant l'expression de M. Renon, il ne l'a pas contagionnée en tant que mari, mais en tant que père. Nous avons insisté sur cette variété de syphilis, parce qu'elle offre un grand intérêt au point de vue de la prophylaxie de l'hérédospecificité, qui constitue un terrain favorable à la bacillose.

Ne retrouve-t-on pas souvent chez les tuberculeux des stigmates rachitiques tels que le front olympien, le crâne natiforme aux bosses pariétales en formes

de fesses, l'effondrement du squelette nasal, etc. Remarquons que cette infirmité, nez en lorgnette, nez en bec de perroquet, ajoute à la dystrophie de terrain une prédisposition locale à contracter la tuberculose : les poussières bacillifères ont plus de chances de parvenir chez eux jusqu'aux poumons qu'elles infectent. Ou c'est la triade d'Hutchinson : lésions oculaires (vestiges de kératite interstitielle), surdité, dents caractéristiques par leur forme, leurs dimensions, leur carie rapide, ou des tibias en lames de sabre, des testicules atrophiés avec ou sans induration, des gommès, des arthralgies, des hydarthroses chroniques, de l'ozène, de l'épilepsie, un état intellectuel arriéré.

D'autres fois, nous avons simplement affaire à des infantiles, ou à « des grands enfants » mal membrés, avec des testicules atrophiés et un système pileux rudimentaire. La syphilis héréditaire tardive est un important facteur de bacillose : elle survient de trois à vingt-huit ans, avec maximum de fréquence à la puberté, mauvais âge où la croissance exige de l'organisme doublement vulnérable un surcroît d'effort. Reprise d'accidents spécifiques ou première manifestation du spirochète, elle frappe souvent le système nerveux (paralysie générale infantile ou juvénile, hémiplegie spasmodique, tabès comme nous en rapporterons un cas, etc.).

En l'absence de stigmates nets de syphilis héréditaire, l'interrogatoire nous met sur la voie du diagnostic rétrospectif : père mort tabétique, aortique,

devenu hémiplégique ou mort fou à un âge relativement jeune (paralysie générale), etc.

Beaucoup de frères morts en bas âge après plusieurs fausses couches de la mère, qui plus tard était porteuse d'ulcères spécifiques ou d'autres localisations tertiaires. Des frères sourds, idiots ou épileptiques, etc. Souvent la dystrophie reconnaît une double cause, syphilis et éthylisme réunis.

D'après M. Sergent, quand la syphilis est récente ou quand elle survient chez un tuberculeux elle exerce sur sa maladie une influence néfaste. Au contraire, lorsque la tuberculose survient chez un ancien spécifique, elle reçoit de cette spécificité une influence favorable.

Il nous paraît intéressant de rapporter l'observation d'un hérédosyphilitique tardif, chez lequel la tuberculose pulmonaire a évolué avec une remarquable lenteur et vers la fibrose de guérison. Cette aptitude spéciale à faire de la sclérose, signalée chez l'individu, ne se retrouverait-elle pas chez ses descendants, à un moindre degré ?

OBSERVATION PERSONNELLE

M. R. M..., vingt-cinq ans, employé de bureau.

Antécédents héréditaires : Père, non alcoolique, mort fou à quarante-deux ans dans le gâtisme. Mère vivante, souffrant d'ulcères variqueux (?)

Plusieurs frères et sœurs morts-nés ou morts en bas âge avant sa naissance. Une sœur épileptique. Un jeune frère bien portant.

Antécédents personnels : Néphrite albumineuse à dix-sept ans. A vingt-deux ans, pendant sa mobilisation bronchite bacillaire, vérifiée par un examen bactériologique et traitée comme telle. Amélioration après traitement par l'iode, le gajacol, les médications phosphatée et tonique, le cacodylate de soude, etc., etc., et une cure d'air dans un sanatorium. Puis, état stationnaire.

Actuellement, malade maigre et asthénique. Dyspnée, douleurs diffusés dans l'hémithorax droit. Toux sèche, légère expectoration muqueuse. Température irrégulière par périodes, oscillant au-dessous de 38 degrés. Pouls en rapport avec la température, également instable. Tension artérielle : M : 12 ; m : 7 1/2 (appareil Vaquez-Laubry. Anorexie, bon état gastro-intestinal. Cœur et foie normaux. Rate non perceptible à la percussion. Urines normales.

Signes de spécificité nerveuse héréditaire tardive : inégalité et irrégularité pupillaire, Argyll Robertson et Westphal positifs, Romberg fruste, dureté de l'ouïe, légère asymétrie faciale d'origine paralytique. Diminution de la sensibilité testiculaire, quelques autres signes de la série tabétique. Amélioré par plusieurs séries d'injections de néo-salvarsan.

Examen de l'appareil respiratoire : A droite : submatité sus et sous-claviculaire, vibrations légèrement augmentées, quelques râles sous-crépitaux discrets dans la région sus-claviculaire, avec un souffle expiratoire à tonalité grave, un souffle bronchique au niveau du sommet. En arrière, quelques râles sous-crépitaux discrets au niveau du hile.

A gauche : légère diminution de l'intensité du murmure vésiculaire dans tout le champ pulmonaire avec quelques sous-crépitaux inconstants et très discrets dans la région hilare.

Examen bactériologique négatif. Albumino-réaction positive.

Examen radioscopique : sommet droit s'éclairant mal à la toux. Réaction ganglionnaire bilatérale plus marquée à droite.

Conclusion. — Il s'agit d'une bacillose datant de trois ans, non éteinte, mais en bonne voie. Elle se caractérise surtout par des signes d'induration scléreuse du sommet droit. Sans doute l'hérédo-dystrophie syphilitique a-t-elle offert à la bacillose un terrain favorable à son éclosion. Mais elle semble en avoir orienté l'évolution dans un sens spécial que nous ne considérons pas comme fortuit.

Paludisme. — Le paludisme grave des ascendants, contracté sous des climats tropicaux particulièrement insalubres et anémiant favorise l'infection tuberculeuse. Le paludisme bénin, qui ne cause ni anémie intense, ni déchéance profonde de l'organisme ne paraît pas exercer une action manifeste. Au contraire, les formes malignes, les complications graves, la cachexie palustre retentissent jusque sur les descendants qu'elles dystrophient. L'influence maternelle est nettement prépondérante. Il s'agit de malingres ou d'infantiles, et c'est à ce titre seul, sans aptitudes humorales spécifiques qu'ils succombent fréquemment à la tuberculose.

Variole. — Comme elle est une rareté depuis la vaccination, il nous faut recourir à l'histoire des grandes épidémies, où l'on relève les ravages de la phtisie chez les convalescents de la variole. Cette prédisposition à la tuberculose se transmettait-elle héréditairement ? Il est difficile de le savoir. Comment isoler, déterminer le propre rôle de l'hérédité variolique dans la bacillose des enfants quand les deux maladies décimaient leurs parents et quand eux-

mêmes échappaient bien rarement à la variole soit par la voie directe, soit par la voie transplacentaire.

Comme dans la variole, on sait que dans la rougeole la réceptivité à la bacillose augmente (détermination par la méthode des cuti-réactions).

Il est donc vraisemblable aussi que les enfants issus de mères rougeoliques contractent dès leur naissance la bacillose avec une aptitude particulière. D'ailleurs, il doit en être de même au cours des autres maladies infectieuses qui augmentent la réceptivité vis-à-vis du bacille de Koch.

INTOXICATIONS

Alcoolisme. — Certaines intoxications des ascendants prédisposent beaucoup les enfants à la tuberculose. La plus importante, c'est incontestablement l'alcoolisme. L'alcoolisme « fait le nid » de la tuberculose, chez l'individu et chez ses rejetons.

Il faut considérer, d'une part, l'influence des organes lésés chroniquement par l'alcool, et d'autre part l'influence de l'alcoolisme aigu, de l'ivresse au moment de la conception. L'influence de l'ivresse est de notion antique. Diogène et Plutarque l'avaient remarquée. Dans ses lois, Lycurgue interdisait le vin le jour du mariage, et une loi carthaginoise ne prescrivait-elle pas l'eau comme boisson pendant les jours consacrés aux devoirs conjugaux. De nos jours, les enfants conçus dans l'ébriété des soirs de fêtes sont bien connus des médecins.

Evidemment, l'ivresse de la mère joue un rôle prépondérant ; l'intoxication éthylique traverse le placenta, et le fœtus subit toutes les conséquences de ses excès. Avortements, accouchements prématurés, mortalité infantile ne nous intéressent pas ici. Mais beaucoup des survivants, s'ils ne sont pas victimes

des maladies de la première enfance et dépassent la troisième année deviennent athreptiques, sont emportés par la méningite ou contractent la tuberculose, car souvent même leur dystrophie s'accroît pendant l'allaitement par une mère qui continue de s'alcooliser et elle offre au bacille de Koch un terrain éminemment favorable. Tantôt nous avons affaire à des rachitiques : front olympien, crâne natiforme, brachycéphalie, dents irrégulièrement situées et obliquement implantées, voûte palatine ogivale, maxillaire inférieur déformé, cyphose, lordose ou scoliose, déviation des fausses côtes avec coup de hache sous-mammaire, poitrine de poulet, chapelet rachitique, nouures des épiphyses, quelquefois nanisme. On comprend qu'indépendamment de la nature constitutionnelle, toutes ces déformations qui troublent les fonctions respiratoire et circulatoire favorisent la tuberculose. Elles sont sœurs de celles de l'hérédosyphilis, et d'ailleurs spirochète et intoxication éthylique sont deux facteurs souvent associés. Tantôt, la tare hérédéo alcoolique ne se reconnaît qu'à ses empreintes nerveuses : neurasthénie, hystérie, épilepsie, chorée, débilité mentale ou psychoses variées telles que manies, hallucinations, mélancolie, phobie, confusion mentale, etc. Tantôt, ce sont simplement des malingres, étroits d'épaule et de poitrine, petits, ou grands et voûtés, que l'on range dans le vaste groupe des « faibles de constitution ».

En l'absence de tares hérédéo-alcooliques évidentes, que de fois les tuberculeux nous racontent qu'ils ont

perdu leurs pères d'une cirrhose du foie, d'un ramollissement cérébral, d'une crise de folie, que leurs parents avaient dû changer de métiers ou se retirer à un âge encore jeune parce qu'ils tremblaient des doigts ou marchaient avec difficulté en râclant le sol de la pointe du pied. N'oublions pas non plus que la dipsomanie se transmet héréditairement : l'enfant de l'alcoolique hérite du vice de ses parents, et son alcoolisme individuel augmente encore sa réceptivité vis-à-vis de la tuberculose.

Enfin, au facteur pathologique s'ajoute le facteur social, extrêmement important : l'argent dépensé au cabaret ne rentre pas à la maison : femme et enfants sont mal nourris, et les petits sont élevés dans des bouges dans des conditions d'hygiène déplorables. Aussi ces malheureux paient-ils un lourd tribut à la tuberculose, soit dès l'enfance, soit à la puberté quand la croissance exige un effort de leur organisme, débilité par la misère physiologique.

Nous pouvons conclure que l'hérédo-alcoolisme est un des plus puissants facteurs de la bacillose, d'autant plus puissant que contrairement aux syphilitiques les alcooliques ont beaucoup d'enfants (loin de se sélectionner la race dégénère), et que les alcooliques fournissant presque la moitié du chiffre des phtisiques engendrent des malheureux doublement tarés. Alcoolisme et tuberculose sont deux fléaux sociaux solidaires. La lutte contre la tuberculose a donc comme corollaire indispensable celle contre l'intempérance et son triste cortège, cabarets, bouges, etc.

Saturnisme. — Nous avons remarqué que les enfants des individus gravement intoxiqués par le plomb, par exemple les enfants de peintres qui avaient succombé après une longue maladie à une néphrite saturnine étaient particulièrement sujets à contracter la tuberculose. L'observation en serait courante dans les milieux ouvriers où se trouvent des mines de plomb ou des fabriques de céruse. Il faut que l'intoxication soit intense, prolongée, même chronique pour atteindre la descendance. Comme ailleurs, le saturnisme de la mère exerce une action beaucoup plus manifeste que celui du père. A notre avis, il s'agit d'une hérédodystrophie ne conférant pas une prédisposition plus particulière à la bacillose. Il en est ainsi des enfants tarés congénitalement par l'arsénicisme (Syrie), l'hydrargyrisme (Espagne), le phosphorisme, l'opium, etc. Toutes les maladies s'abattent sur eux avec une égale prédilection.

Quant à l'intoxication par les gaz utilisés pendant la guerre, nous ne croyons pas à son action directe. Mais beaucoup d'anciens gazés, bronchitiques et emphysémateux se sont tuberculisés. C'est alors cette tuberculose secondaire seule qui entre en ligne de compte.

Pour terminer, rappelons que le professeur Landouzy a signalé la fréquence de la bacillose chez les enfants issus de parents âgés. Certes, les « enfants de vieillards » peuvent être malingres, présenter de l'infantilisme ou du nanisme, mais ce n'est pas une

règle. En tout cas, ces troubles trophiques seuls seraient en cause pour expliquer leur prédisposition à contracter la tuberculose (ventilation et circulation pulmonaires défectueuses, hématoxe insuffisante, etc.), et nous croyons que cette aptitude n'offre aucun caractère spécifique, étant due simplement à des phénomènes physiologiques.

CONCLUSION

Nous pouvons conclure que, par ordre de fréquence, on relève chez les ascendants des tuberculeux :

1° *La tuberculose elle-même :*

Phtisie commune, très fréquente.

Bacilloses bronchitiques, emphysémateuses, très fréquentes.

Bacilloses pneumoniques, rares,

Bacilloses granuliques primitives, exceptionnelles.

Bacilloses pleurales : Pleurésies séro-fibrineuses, fréquentes ;

Pleurésies sèches, fréquentes ;

Pleurésies purulentes à bacilles de Koch, rares.

Tuberculoses ganglionnaires, très fréquentes.

Tuberculoses articulaires et osseuses, rares.

Tuberculoses péritonéales, rares.

Tuberculoses méningées, rares.

Tuberculoses génito-urinaires, rares.

Tuberculoses cutanées et muqueuses, rares.

2° *Des affections paratuberculeuses*, presque aussi fréquentes que la tuberculose elle-même dont elles ne sont que des manifestations atypiques :

Scrofule, très fréquente.

Herpétisme, fréquent.

Arthritisme, fréquent.

3° L'*alcoolisme* très fréquent, souvent associé à la bacilllose, quelquefois associé à la syphilis ;

4° La *syphilis*, plus rare, également souvent associée ;

5° D'autres *maladies et infections* beaucoup plus rares ;

6° La *vieillesse*, facteur inconstant, discutable.

Vu : le président de la these,
F. BEZANÇON

Vu : le doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer,
Le recteur de l'Académie de Paris :
P. APPELL

